

**EINWIRKUNGEN VON ATROPIN
AUF DIE DURCH HISTAMIN GESETZTE
MENSCHLICHE MAGENSEKRETION**

von
Rudolf Fürst
aus
Jena/Thüringen

1969 № 147

Aus der Medizinischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. L. Demling

EINWIRKUNGEN VON ATROPIN AUF DIE DURCH HISTAMIN GESETZTE MENSCHLICHE MAGENSEKRETION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Rudolf Fürst

aus

Jena/Thüringen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke
Referent: Prof. Dr. L. Demling
Tag der mündl. Prüfung: 13.2.1969

Inhaltsübersicht

	Seite
Einleitung	1
Methodik	3
Ergebnisse	5
Besprechung	8
Zusammenfassung	11
Tabellen	13
Graphische Darstellungen	21
Literatur	25



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546303_0073

Einleitung

Obwohl Atropin und wirkungsähnliche Stoffe seit langem zum ehernen analytischen Rüstzeug der Magenphysiologie gehören, gehen hinsichtlich ihrer Effekte auf den Sekretionsablauf die Meinungen beträchtlich auseinander. Die widersprüchlichen Berichte über ihr Vermögen, die durch Hypoglykämie gesetzte Säureproduktion zu unterbinden, stellten Piper und Stiel kurz zusammen. Daß Atropin die basale und durch Histamin oder Gastrin ausgelöste Saftabsonderung verringert, hatte man mehrfach beobachtet, seltener (Wyllie und Smith) verneint. Es scheint sich vornehmlich das Volumen zu verringern, während die H-Konzentration unverändert bleibt (Hollander, Kay und Smith), leicht fällt (Piper und Stiel) oder ansteigt (Hirschowitz). Die Beeinflussung des Pepsins faßte man abweichend auf: Wyllie und Smith berichteten über eine Verringerung der sezernierten Pepsinmenge, offenbar infolge Absinkens der Konzentration, da sich das Volumen nicht änderte; laut Piper würde bei gleichbleibender Pepsinbildung und sinkendem Volumen die Fermentkonzentration sogar ansteigen. Hirschowitz hinwieder sah, bei Ratten, die Konzentration zwar steigen, der Output ging jedoch deutlich zurück.

Soweit wir das Schrifttum übersehen, hatte man bislang

erst zweimal versucht, das Verhalten der übrigen Elektrolyte aufzuschlüsseln, wobei die Berichter (Piper und Stiel, Hirschowitz) bezüglich des Kaliums, zu gegensätzlichen Ergebnissen gelangten.

Man vermißt in den bisherigen Ermittlungen am Menschen Angaben über das Ausmaß der Beeinflussung der Sekretionsanalysen durch extragastrale Verfälschung, die, bei unkontrollierter Speichelbeimengung, möglicherweise einen Teil der Widersprüche bedingen könnte.

Wir fanden es daher von Interesse, die Auswirkungen von Atropin auf Elektrolyte und Pepsingehalt der Magensekretion bei einer ausreichenden Probandenzahl nochmals zu erfassen. Da sich die sogenannte Basalsekretion schon mengenmäßig als Bezugsgröße bei Untersuchungen mit Sekretionshemmern nicht eignet, bedienten wir uns der durch submaximale Histamindauerinfusion gesetzten Sekretion als Testmodell.

Methodik

Als Probanden zogen wir, neben gesunden Studenten und den beiden erstgenannten Verfassern, vornehmlich Leichtkranke der Medizinischen Klinik heran. Von rund 60 Versuchen konnten 23 der endgültigen Auswertung zugeführt werden. Sie wurden unterteilt in eine Gruppe von 20 Fällen mit und eine Reihe von 3 Versuchen ohne Speichelbeimengung. Als Trennkriterium diente die Magenkonzentration an anorganischem Phosphat. - Ausgeschlossen wurden Fälle mit Gallenreflux, zufallsbedingten technischen Störungen und unzureichenden Saftmengen sowie solche, wo größere Unterschiede zwischen der Summe der Kat- und Anionenkonzentration analytische Fehler wahrscheinlich machten. - Nach einer nahrungsfreien Nacht wurde eine Gummisonde mit Metallolive transnasal eingeführt und, in flacher Rückenlage der Versuchsperson, so lange verschoben, bis eine zufriedenstellende Sondenlage erreicht war. Dies war der Fall, wenn nach vorangegangenen Absaugen des Mageninhaltes und Spülung mit lauem Leitungswasser, 20 ml einer Methylenblaulösung annähernd unverdünnt wiedergewonnen werden konnten. Falls dies nicht gelang, wurde der eigentliche Versuch erst gar nicht begonnen. Nach der beschriebenen Korrektur der Sondenlage, die mitunter 45 Minuten in Anspruch nahm, Infusionsbeginn mit einer 2 mg%-igen Lösung von

Histamindihydrochlorid in 0.9 % NaCl. Dosisbereich 1.5 - 2.5 Gamma/kg/h. Zugeführte Flüssigkeitsmenge 6 - 24 ml/h. Gegenüber der maximal durch Histamin zu erreichenden Sekretionsleistung ergeben sich dabei im Einzelfall prozentuell unterschiedliche, immer submaximale Sekretionsraten. Die Infusion blieb während der Versuchsdauer (meist 16 Perioden zu 10 Minuten) konstant. 50 Minuten nach Infusionsbeginn, zu einem Zeitpunkt also, wo nach bisheriger Erfahrung die Saftabsonderung ein Plateau erreicht hatte, wurden, je nach Körpergewicht, 0.5 - 1.5mg Atropinsulfat i. v. verabfolgt.

Die Probanden wurden angehalten, den Speichel auszuspuken, doch waren nur 3 von ihnen, wie schon erwähnt, selbstdiszipliniert genug um dies während der gesamten Versuchsdauer strikt zu befolgen. Kontinuierliches Absaugen des Magensaftes mit einer Spritze. Nach Ablesen der Mengen Filtrieren bzw. Zentrifugieren und analytische Auswertung am gleichen Tag in Doppelbestimmung. Automatische Titration der Azidität mit 0.1 n NaOH bis pH 7.0, des Chlorids mit 0.02 n AgNO_3 (Gerät TTT 1 c, Radiometer, Kopenhagen). Messung von Natrium, Kalium und Calcium im Flammenphotometer. Phosphatbestimmung nach Taussky und Shorr, Pepsin nach Anson.

Statistische Auswertung nach den von Snedecor und Spiegel angegebenen Verfahren mit dem Computer des Forschungszentrums der Firma Siemens.

Ergebnisse

Intravenöses Atropinsulfat, im angewandten Dosisbereich von 0.5 - 1.5 mg, hemmte, wie aus Tabelle 1 und 2 sowie Figur 1 und 2 ersichtlich, deutlich die durch submaximale Histamininfusion aufrechterhaltene Magensekretion. Die Verringerung betraf, in der Reihe mit Speichelbeimengung (20 Fälle), Volumen ($p < 0.001$) und die Konzentration von K, Ca, HPO_4 und Pepsin (p jeweils < 0.001). Die Konzentration von Cl ($p < 0.025$), Na ($p < 0.05$) und H (nicht signifikant) stiegen demgegenüber an. Bei dem deutlichen Rückgang des Volumens fielen auch die sezernierten Gesamtmengen aller Elektrolyte und des Pepsins signifikant ab (p für K, Cl, Ca, HPO_4 und Pepsin jeweils < 0.001 , für H < 0.005 , für Na < 0.05). Die Verringerung der Saftmengen und der K-Konzentrationen waren etwa 20 Minuten nach Atropin annähernd maximal, die des Pepsins schon 10 Minuten früher. Atropin führte gleichzeitig zur erheblichen Verringerung des Speichelflusses, der oft völlig versiegte.

Bei den 3 Probanden, wo das Speichelschlucken verhindert werden konnte, ergab sich, wie Tabelle 5 und 6 anhand eines typischen Versuchsablaufes bei einem der Autoren veranschaulichen, folgender Effekt: ebenfalls hochsignifikanter Volumenrückgang, die Verringerung der K-Konzentra-

tionen tritt noch deutlicher zu Tage, ebenso der Abfall der Pepsinkonzentrationen. Abweichend von der anderen Serie jedoch langsame Verringerung auch der H- und Cl-Konzentrationen, ebenso wie die nun nur noch geringen Veränderungen des Na- und Ca-Spiegels ohne statistische Signifikanz. HPO_4 war nach Atropin nur noch in Spuren nachweisbar. - Bei den Outputs nach wie vor signifikante Verminderung von K, H ($p < 0,001$), Cl und Pepsin, jedoch keine signifikante Veränderung mehr in Bezug auf Na und Ca.

Anhand des Verfahrens von Makhlof und Mitarbeitern sind in Tabelle 7 die Mengen der hypothetischen parietalen und nicht-parietalen Komponenten mit dem gemessenen Sekretionsvolumen verglichen. Es zeigt sich eine vorzügliche Übereinstimmung, obwohl weder die extrapolierten Primärkonzentrationen denen von Makhlof entsprechen, noch die von ihnen verwandte Korrektur für Bikarbonat angebracht wurde. Die niedrigen K-Konzentrationen bei 3 - 5 mal höherem parietalen als nichtparietalen Volumen widerspricht auch den Angaben dieser Gruppe über die Konzentrationen von Kalium in den beiden Komponenten.

Die Regressions- und Korrelationsanalyse zeigt bei den Konzentrationen die bekannten Verhältnisse: positive Korrelation zwischen H und Cl, H und Volumen, Cl und Volumen, Na und Ca, Ca und Phosphat sowie negative zwischen

Na und Vol, Na und Cl, Ca und Cl, Phosphat und Cl. Die Elektrolyte lassen sich daher in zwei Gruppen einreihen, die eine mit H und Cl, die andere mit Na, Ca und Phosphat. Die Signifikanzen von K sind weitaus niedriger, Pepsin vollends bleibt ohne jegliche Korrelation zu anderen Bestandteilen des Magensaftes.

Bei den Outputs bedingen die vorherrschenden Volumeneffekte positive Korrelationen zwischen fast allen Elementen.

Besprechung

Die in erster Linie das Volumen und erst dann die Azidität betreffenden Veränderungen bestätigen die Angaben von Hollander. Kay und Smith sahen ebenfalls vornehmlich eine Volumenverringering, obwohl sie meinten, daß Atropin kein verlässlicher Inhibitor der Magensekretion sei. In den Kategorien der 2-Komponenten-Theorie kommt dies, wie schon von Piper und Stiel hervorgehoben, einer vornehmlichen Abnahme des parietalen Volumens gleich, während der nicht-parietale Anteil annähernd konstant bleibt. Entsprechend verringert sich auch der Quotient P/NP (Tabelle 7). Entgegen den Auffassungen von Wyllie und Smith und in Übereinstimmung mit Hirschowitz läßt sich durch Atropin auch die Stimulation mit Histamininfusion verringern; allerdings lag unsere Histamindosis wesentlich unter der von Wyllie und Smith angewandten, die von Atropin höher. Der erhebliche Abfall des K war schon von Hirschowitz beschrieben. Piper und Stiel fanden demgegenüber die K-Konzentration unverändert oder nur gering abfallend; sie hatten auch einen Anstieg der Na-Konzentration und eine Verringerung der Outputs von Na und K registriert. - Der Wegfall der Beimischung des kaliumreichen Speichels machte das Absinken der K-Spiegel im Magensaft, das ansonsten den Verhältnissen nach Sekretionsinhibitoren anderer Art, wie Adrenalin und Diamox entspricht, noch sichtbarer.

Hirschowitz hatte. unter ähnlichen Versuchsanordnung beim Menschen, einen Anstieg der H-Konzentrationen leichten Ausmaßes vermeldet; dies entspricht den Gegebenheiten in unserer Reihe mit Speichelbeimengung und erklärt sich zwanglos durch das Erlöschen bzw. die Verringerung des Speichelflusses nach Atropin wodurch die Verdünnung des Magensekretes durch den hyposmotischen Speichel ausbleibt. In den Fällen, wo schon vor Atropin der Magensaft unverdünnt war, zeigte sich demgegenüber ein leichter Abfall von H und Cl.

Pepsin verringerte sich sowohl in Konzentration als auch, bei dem zusätzlichen Volumeneffekt, im Output. Dies widerspricht den Befunden von Piper, der den Pepsinoutput unverändert fand, die Konzentration mitunter sogar steigend. Hirschowitz sah bei Ratten eine Verringerung der Pepsinmenge aber einen Anstieg der Konzentration. Wyllie und Smith hatten, ebenso wie Clark und Mit. den Pepsinoutput durch Atropin verringern können.

Der Umstand, daß Speichelbeimengung qualitative Unterschiede im Verhalten der Bestandteile des Magensekretes vortäuschen kann, legt die Aufstellung von Kriterien für reinen Magensaft nahe. Man hatte dazu Chloridkonzentrationen von mindestens 130 mval/l (Hunt) bzw. 120 mval/l (Riddel und Mit.) benutzt. Unsere Erfahrungen würden das

anorganische Phosphat dazu besser geeignet erscheinen lassen, da es im unstimulierten Mischspeichel im Durchschnitt 7 - 11 mval/l erreicht, während es im Magen unter dieser Versuchsbedingung unter 1 mval/l liegt. Parallele Verlaufskontrollen von Cl und HPO_4 werden, bei einem Anstieg des Phosphats, oft Speichelbeimengungen entdecken, wo die Chloride noch höher als 120- 130 mval/l liegen. Grobe Veränderungen, wie im vorliegenden Falle die Verringerung von Volumen, Kalium- und Pepsinkonzentration, waren auch bei unreinen Saftproben zu erfassen.

Über die Hintergründe der Atropininhibition der Histaminsekretion sind zur Zeit nur Mutmaßungen möglich. Grossman nahm an, daß sie, zumindest teilweise, auf Hemmung örtlicher cholinergischer Spontanaktivität beruhe, da sie auch nach Vagotomie und im Nüchternzustand nachzuweisen ist.

Zusammenfassung

Bei 23 unausgewählten Probanden wurde die Auswirkung von 0.5 - 1.5 mg intravenösem Atropinsulfat auf die durch submaximale Histamininfusion gesetzte Magensekretion untersucht. Dabei konnte in 3 Fällen die Speichelbeimengung vollständig vermieden werden.

Es kam in allen Versuchen zu einer signifikanten Abnahme des Volumens, der K- und Pepsinkonzentration sowie der sezernierten Mengen an K, H, Cl und Pepsin. Die nach Atropin deutlich verringerte Speichelbildung setzte dessen Beimengung zum Magensaft auch bei den 20 Versuchspersonen herab wo sie zuvor nicht vermieden werden konnte. Dies täuschte einen Anstieg der H, Na- und Cl-Konzentrationen sowie eine signifikante Verringerung des Na-, Ca- und HPO_4 -Outputs vor. Bei den 3 Versuchen hingegen, wo es von Anfang gelungen war, das Speichelschlucken zu unterbinden, verringerte sich nach Atropin die H- und Cl-Konzentrationen leicht; dies war jedoch ebenso wie die Schwankungen der Konzentrationen von Na und Ca ohne statistische Signifikanz. Na- und Ca-Output nahmen nun gegenüber der Ausgangsebene nicht mehr ab.

Die Bedeutung der Speichelbeimengung als Fehlerquelle in der Feindiagnostik von Sekretionsabläufen des Magens

wird hervorgehoben und das anorganische Phosphat als Indikator der Speichelbeimengung vorgeschlagen.

Die Korrelationen der Einzelbestandteile des Magensaftes werden statistisch erfaßt. Es zeigt sich, daß während bei den Konzentrationen deutliche Unterschiede bestehen, diese durch die Volumeneffekte bei den Outputs weitgehend aufgehoben werden.

Tabelle 1

Volumina und Konzentrationsebläufe unter Histamindauerinfusion und Atropin i. v. (Mittelwerte $\pm$ Standardfehler)

Sammel- periode	Volumen (ml)	H (mval/l)	Na (mval/l)	K (mval/l)	Ca (mval/l)	Cl (mval/l)	HP0 ₄ (mval/l)	Pepsin (10 ⁻⁵ E/ml)
1	24.7 $\pm$ 2.0	82.2 $\pm$ 6.6	29.1 $\pm$ 5.1	18.19 $\pm$ 0.82	1.14 $\pm$ 0.11	125.9 $\pm$ 3.4	2.60 $\pm$ 0.29	18.7 $\pm$ 1.3
2	17.9 $\pm$ 1.6	93.0 $\pm$ 6.9	29.1 $\pm$ 5.8	16.70 $\pm$ 0.97	0.83 $\pm$ 0.09	135.8 $\pm$ 2.8	1.68 $\pm$ 0.27	19.2 $\pm$ 1.2
3	14.0 $\pm$ 1.7	95.2 $\pm$ 7.4	30.4 $\pm$ 6.1	12.51 $\pm$ 0.86	0.65 $\pm$ 0.08	137.1 $\pm$ 2.4	0.75 $\pm$ 0.11	11.0 $\pm$ 1.3
4	12.4 $\pm$ 1.6	92.6 $\pm$ 8.3	33.6 $\pm$ 6.4	11.62 $\pm$ 0.86	0.61 $\pm$ 0.10	135.7 $\pm$ 2.9	0.86 $\pm$ 0.13	10.2 $\pm$ 1.2
5	12.7 $\pm$ 1.4	91.6 $\pm$ 8.8	35.3 $\pm$ 6.5	10.87 $\pm$ 0.83	0.61 $\pm$ 0.08	136.1 $\pm$ 2.8	0.75 $\pm$ 0.18	10.3 $\pm$ 1.2
6	12.2 $\pm$ 1.5	86.6 $\pm$ 8.5	38.0 $\pm$ 6.6	11.13 $\pm$ 0.82	0.77 $\pm$ 0.10	135.0 $\pm$ 2.8	1.14 $\pm$ 0.25	11.7 $\pm$ 1.3
7	13.1 $\pm$ 1.6	84.9 $\pm$ 8.4	40.0 $\pm$ 6.7	10.99 $\pm$ 0.83	0.75 $\pm$ 0.09	134.4 $\pm$ 2.5	1.38 $\pm$ 0.28	13.2 $\pm$ 1.3
8	11.6 $\pm$ 1.3	84.9 $\pm$ 8.6	41.0 $\pm$ 6.9	11.47 $\pm$ 0.84	0.76 $\pm$ 0.12	135.0 $\pm$ 2.7	1.60 $\pm$ 0.49	15.0 $\pm$ 1.3
9	12.2 $\pm$ 1.6	80.8 $\pm$ 8.3	38.2 $\pm$ 5.3	12.48 $\pm$ 0.82	0.86 $\pm$ 0.09	134.4 $\pm$ 2.8	1.90 $\pm$ 0.49	14.3 $\pm$ 1.5
10	11.5 $\pm$ 1.4	81.1 $\pm$ 8.3	39.2 $\pm$ 5.3	12.40 $\pm$ 0.86	0.89 $\pm$ 0.10	134.6 $\pm$ 2.8	2.12 $\pm$ 0.49	15.5 $\pm$ 1.5
11	11.9 $\pm$ 1.5	82.0 $\pm$ 8.0	42.3 $\pm$ 6.4	13.07 $\pm$ 1.03	1.11 $\pm$ 0.16	133.9 $\pm$ 2.7	2.63 $\pm$ 0.45	17.6 $\pm$ 1.7
12	13.9 $\pm$ 1.4	85.8 $\pm$ 7.4	39.5 $\pm$ 6.1	13.21 $\pm$ 0.99	0.91 $\pm$ 0.11	134.7 $\pm$ 2.7	2.19 $\pm$ 0.38	18.1 $\pm$ 2.0

Periode 1 = Mittel der Sekretionsabschnitte vor Atropin

Tabelle 2

Sezernierte Mengen an Elektrolyten und Pepsin unter Histamin-
dauerinfusion und Atropin i. v.

Sammel- periode	H (mval/10')	Na (mval/10')	K (mval/10')	Ca (mval/10')	Cl (mval/10')	HPO ₄ (mval/10')	Pepsin (10 ⁻³ E/10')
1	2.09 ± 0.26	0.64 ± 0.13	0.45 ± 0.04	0.027 ± 0.003	3.11 ± 0.30	0.061 ± 0.006	423.8 ± 42.8
2	1.71 ± 0.23	0.43 ± 0.06	0.30 ± 0.03	0.013 ± 0.001	2.46 ± 0.26	0.026 ± 0.003	312.9 ± 33.0
3	1.45 ± 0.26	0.35 ± 0.07	0.19 ± 0.03	0.008 ± 0.001	1.97 ± 0.28	0.008 ± 0.001	122.4 ± 12.4
4	1.28 ± 0.25	0.33 ± 0.06	0.16 ± 0.03	0.007 ± 0.001	1.73 ± 0.26	0.009 ± 0.001	105.2 ± 15.0
5	1.31 ± 0.23	0.36 ± 0.06	0.15 ± 0.02	0.007 ± 0.001	1.79 ± 0.23	0.007 ± 0.001	111.3 ± 15.2
6	1.22 ± 0.24	0.36 ± 0.05	0.15 ± 0.03	0.008 ± 0.001	1.71 ± 0.25	0.012 ± 0.003	118.3 ± 16.1
7	1.25 ± 0.23	0.39 ± 0.06	0.16 ± 0.03	0.009 ± 0.001	1.87 ± 0.27	0.014 ± 0.003	159.7 ± 22.8
8	1.11 ± 0.19	0.39 ± 0.05	0.14 ± 0.02	0.008 ± 0.001	1.60 ± 0.20	0.014 ± 0.003	165.0 ± 25.3
9	1.04 ± 0.20	0.35 ± 0.05	0.15 ± 0.02	0.009 ± 0.001	1.69 ± 0.23	0.016 ± 0.003	147.6 ± 25.0
10	1.06 ± 0.22	0.35 ± 0.04	0.15 ± 0.02	0.008 ± 0.001	1.62 ± 0.24	0.017 ± 0.003	153.8 ± 24.5
11	1.12 ± 0.23	0.41 ± 0.05	0.17 ± 0.03	0.012 ± 0.002	1.66 ± 0.25	0.028 ± 0.006	191.0 ± 27.7
12	1.29 ± 0.20	0.48 ± 0.06	0.20 ± 0.03	0.012 ± 0.002	1.86 ± 0.23	0.027 ± 0.005	251.3 ± 45.5

Tabelle 3

Regressionsgrößen nach der allgemeinen

Regressionsgleichung $y = a_0 + a_1 x$ (Konzentrationen)

	a_0	a_1	r	p
Na/Vol.	+ 18.48	- 0.125	- 0.440	1 %
K /Vol.	+ 3.73	+ 0.795	+ 0.459	1 %
H /Vol.	+ 5.94	+ 0.093	+ 0.426	1 %
Vol/Cl	+ 123.72	+ 0.764	+ 0.470	1 %
Vol/Ca	+ 0.99	- 0.012	- 0.190	1 %
P /Vol.	+ 15.74	- 1.095	- 0.232	1 %
K / H	+ 39.40	+ 3.734	+ 0.481	1 %
K /Na	+ 84.19	- 3.724	- 0.610	1 %
K/Ca	+ 0.86	- 0.003	- 0.027	n.s.
K / P	+ 0.96	+ 0.052	+ 0.140	5 %
K/Cl	+ 125.67	+ 0.754	+ 0.268	1 %
H /Na	+ 100.66	- 0.737	- 0.936	1 %
H / K	+ 7.47	+ 0.062	+ 0.481	1 %
H /Ca	+ 1.63	- 0.009	- 0.660	1 %
H / P	+ 3.20	- 0.018	- 0.381	1 %
H /Cl	+ 108.86	+ 0.292	+ 0.805	1 %
Na/Ca	+ 0.44	+ 0.010	+ 0.579	1 %
Na/ P	+ 1.06	+ 0.015	+ 0.256	1 %
Na/Cl	+ 144.21	- 0.271	- 0.589	1 %
Ca/ P	- 0.10	+ 2.094	+ 0.623	1 %
Ca/Cl	+ 147.06	-15.517	- 0.605	1 %
P /Cl	+ 140.73	- 3.917	- 0.512	1 %
Pe/Vol.	+ 12.65	+ 0.014	+ 0.015	n.s.
Pe/Ca	+ 0.99	- 0.009	- 0.111	n.s.
Pe/Cl	+ 132.49	+ 0.015	+ 0.007	n.s.
Pe/ H	+ 71.63	+ 0.675	+ 0.127	n.s.
Pe/P	+ 0.97	+ 0.042	+ 0.160	1 %
Pe/ K	+ 11.05	+ 0.102	+ 0.143	5 %
Pe/Na	+ 46.33	- 0.423	- 0.095	n.s.

Tabelle 4

Regressionsgrößen nach der allgemeinen
Regressionsgleichung $y = a_0 + a_1 x$ (Outputs)

	a_0	a_1	r	p
Na/Vol.	+ 12.26	+ 4.232	+ 0.164	1 %
K /Vol.	+ 5.01	+ 45.659	+ 0.925	1 %
H /Vol.	+ 5.50	+ 6.416	+ 0.873	1 %
Vol./Cl.	- 0.15	+ 0.148	+ 0.974	1 %
Vol./Ca	+ 0.003	+ 0.0006	+ 0.524	1 %
P /Vol.	+ 11.28	+ 134.714	+ 0.373	1 %
K / H	+ 0.21	+ 5.739	+ 0.854	1 %
K /Na	+ 0.40	+ 0.029	+ 0.015	n.s.
K /Ca	+ 0.01	+ 0.028	+ 0.523	1 %
K /P	+ 0.01	+ 0.063	+ 0.462	1 %
K /Cl	+ 0.59	+ 6.788	+ 0.901	1 %
H /Na	+ 0.48	- 0.061	- 0.213	1 %
H / K	+ 0.03	+ 0.127	+ 0.854	1 %
H /Ca	+ 0.01	+ 0.001	+ 0.179	1 %
H / P	+ 0.02	+ 0.003	+ 0.144	5 %
H /Cl	+ 0.54	+ 1.040	+ 0.931	1 %
Na/Ca	+ 0.005	+ 0.015	+ 0.546	1 %
Na/ P	+ 0.01	+ 0.016	+ 0.230	1 %
Na/Cl	+ 1.83	+ 0.229	+ 0.058	n.s.
Ca/P	- 0.0004	+ 1.900	+ 0.748	1 %
Cl/Cl	+ 1.36	+ 52.274	+ 0.373	1 %
P/Cl	+ 1.66	+ 13.180	+ 0.235	1 %
Pe/Vol.	+ 6.31	+ 0.035	+ 0.716	1 %
Pe/Ca	+ 0.01	+ 0.00003	+ 0.488	1 %
Pe/Cl	+ 0.82	+ 0.005	+ 0.685	1 %
Pe/H	+ 0.40	+ 0.004	+ 0.626	1 %
Pe/P	+ 0.01	+ 0.0001	+ 0.419	1 %
Pe/K	+ 0.04	+ 0.001	+ 0.742	1 %
Pe/Na	+ 0.34	+ 0.001	+ 0.234	1 %

und Atropin i. v. Typischer Fall ohne Speichel

Sammel- periode	Volumen (ml)	H (mval/l)	Na (mval/l)	K (mval/l)	Ca (mval/l)	Cl (mval/l)	Pepsin (10^{-3} E/ml)
1	24.5	118.6	13.9	18.86	0.45	149.0	31.2
2	16.5	118.6	15.8	15.87	0.50	150.5	14.7
3	19.0	118.6	15.1	10.75	0.40	143.9	13.4
4	15.0	117.7	15.4	9.37	0.45	143.4	17.2
5	14.5	113.4	18.0	8.00	0.55	138.4	20.8
6	15.0	113.4	19.6	7.75	0.55	139.9	37.5
7	11.5	108.6	20.6	7.62	0.80	136.4	25.3
8	10.5	108.5	21.0	7.00	0.70	136.4	29.4
9	9.0	107.8	21.9	7.00	0.70	135.4	26.1
10	14.0	105.3	24.0	6.75	0.65	135.9	34.9
11	7.0	105.3	27.8	6.62	0.52	131.8	38.7
12	10.5	101.0	29.8	6.87	0.80	137.4	46.3

Tabelle 6

Sezernierte Mengen an Elektrolyten und Pepsin unter Histamindauerinfusion
und Atropin i. v. Typischer Fall ohne Speichel

Sammel- periode	H ⁺ (mval/10')	Na (mval/10')	K (mval/10')	Ca (mval/l _{10'})	Cl (mval/10')	Pepsin (10 ⁻³ E/10')
1	2.90	0.34	0.46	0.011	3.65	800.6
2	1.96	0.26	0.26	0.008	2.48	242.6
3	2.25	0.29	0.20	0.008	2.73	254.6
4	1.77	0.23	0.14	0.007	2.15	258.0
5	1.64	0.26	0.12	0.008	2.01	301.6
6	1.70	0.29	0.12	0.008	2.10	562.5
7	1.25	0.24	0.09	0.009	1.57	291.0
8	1.14	0.22	0.07	0.007	1.43	308.7
9	0.97	0.20	0.06	0.006	1.22	234.9
10	1.47	0.34	0.09	0.009	1.90	488.6
11	0.74	0.19	0.05	0.004	0.92	270.9
12	1.06	0.31	0.07	0.008	1.44	486.2

Tabelle 7

Parietales und Nichtparietales Volumen.

Berechnet bei einem Fall ohne Speichelbeimengung

Sammel- periode	Konzentration		Outputs		P	NP	Volumen berechnet P+NP ml	Volumen gefunden ml	P NP	Konzen- tration mval/l
	H mval/l	Na mval/l	H mval/10'	Na mval/10'						
3	110.80	20.25	2.55	0.466	18.5	4.4	22.9	23.0	4.2	18.50
4	115.43	14.12	3.29	0.40	23.9	3.8	27.7	28.5	6.3	19.0
5	121.71	13.62	2.49	0.28	18.1	2.6	20.7	20.5	6.9	18.75
6	118.59	15.75	1.96	0.26	14.3	2.4	16.7	16.5	5.9	15.87
7	118.59	15.12	2.25	0.29	16.4	2.7	19.1	19.0	6.1	10.75
8	117.69	15.37	1.77	0.23	12.9	2.2	15.1	15.0	5.8	9.37
9	113.42	18.00	1.64	0.26	11.9	2.4	14.3	14.5	4.9	8.00
10	113.42	19.62	1.70	0.29	12.4	2.7	15.1	15.0	4.6	7.75
11	108.64	20.62	1.25	0.24	9.1	2.3	11.4	11.5	3.9	7.62
12	108.54	21.00	1.14	0.22	8.3	2.1	10.4	10.5	3.9	7.00
13	107.79	21.87	0.97	0.20	7.1	1.9	9.0	9.0	3.7	7.00
14	105.28	24.00	1.47	0.34	10.7	3.2	13.9	14.0	3.3	6.75
15	105.28	27.75	0.74	0.19	5.4	1.8	7.2	7.0	3.0	6.62
16	101.00	29.75	1.06	0.31	7.7	2.9	10.6	10.5	2.6	6.87

P = Parietales Volumen

NP = Nichtparietales Volumen

Die ersten beiden Sammelabschnitte
verworfen.

Nach Periode 5 1.0 mg Atropinsulfat i.v.

Durchgehende Histamininfusion (=2.25 mg/kg/h)

Histamindihydrochlorid)

Berechnung nach Makhlouf jedoch ohne Korrektur für hypothetisches
Bikarbonat.Korrelation (r) $H-Na = -0.95$ $H-K = +0.635$

Lineare Regression

 $Na = 106 - 0.771 H$

Theoretische Primärkonzentrationen

 $Na = 106.0$, $H = 137.5$, $n = 14$

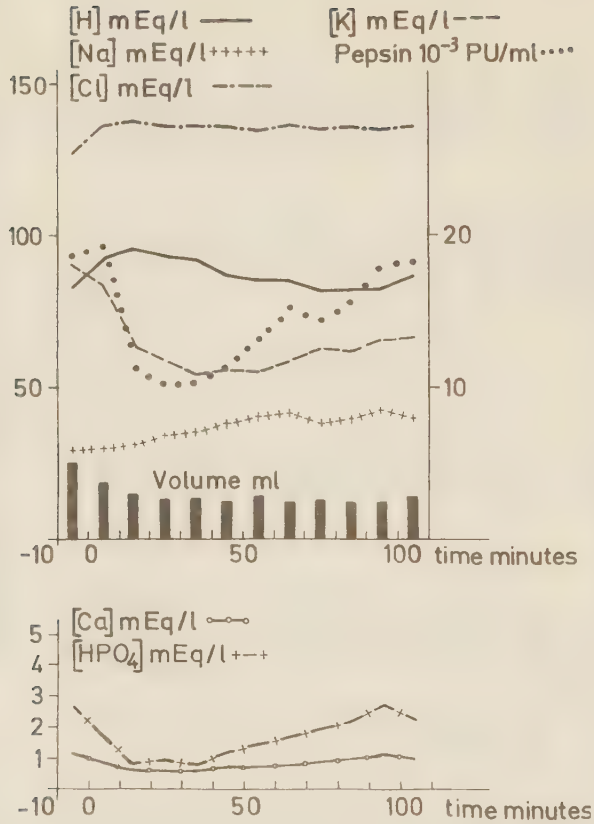


Abbildung I

Konzentrationsabläufe und Volumina bei Histamin-
dauerinfusion und Atropin

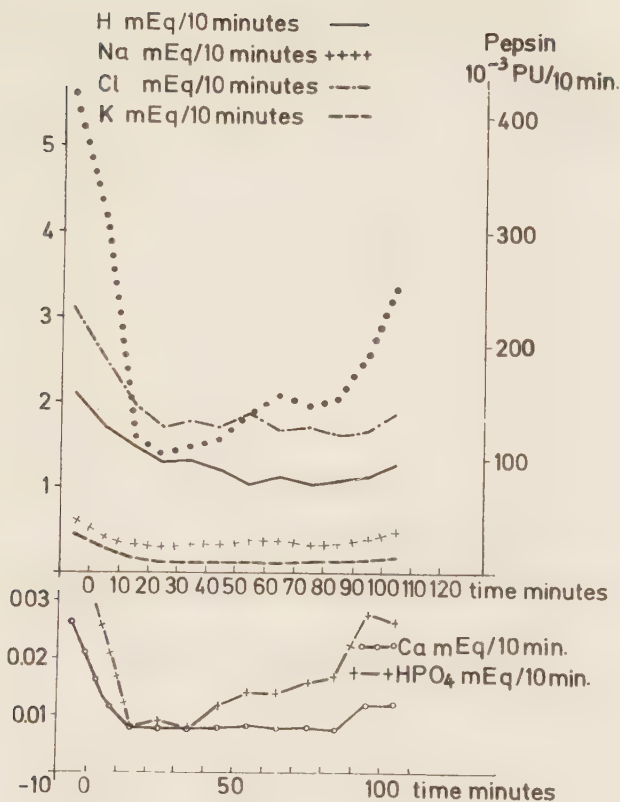


Abbildung 2

Outputs bei Histamindauerinfusion und Atropin i.v.

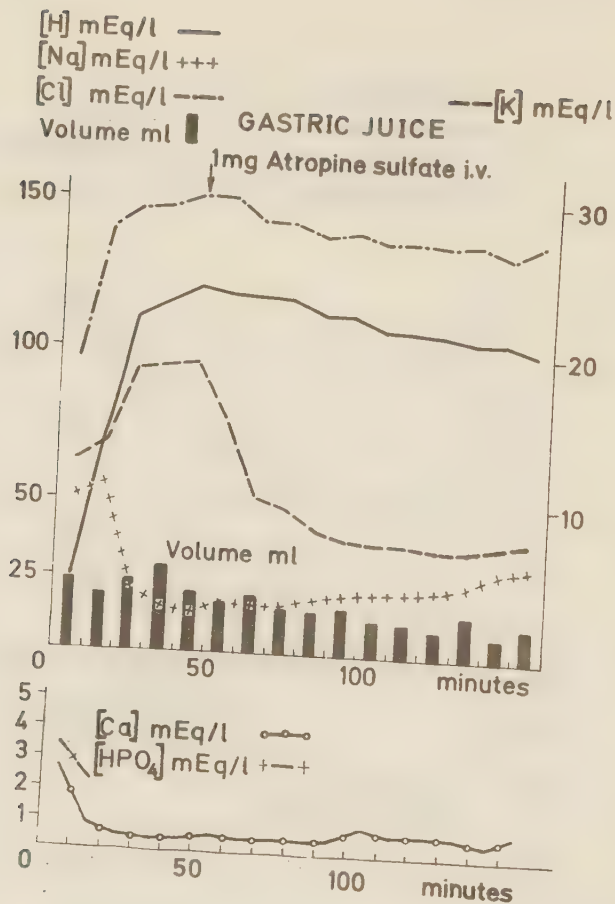


Abbildung 3

Konzentrationsabläufe und Volumina bei Histamin-
dauerinfusion und Atropin i.v.

(Typischer Fall ohne Speichel)

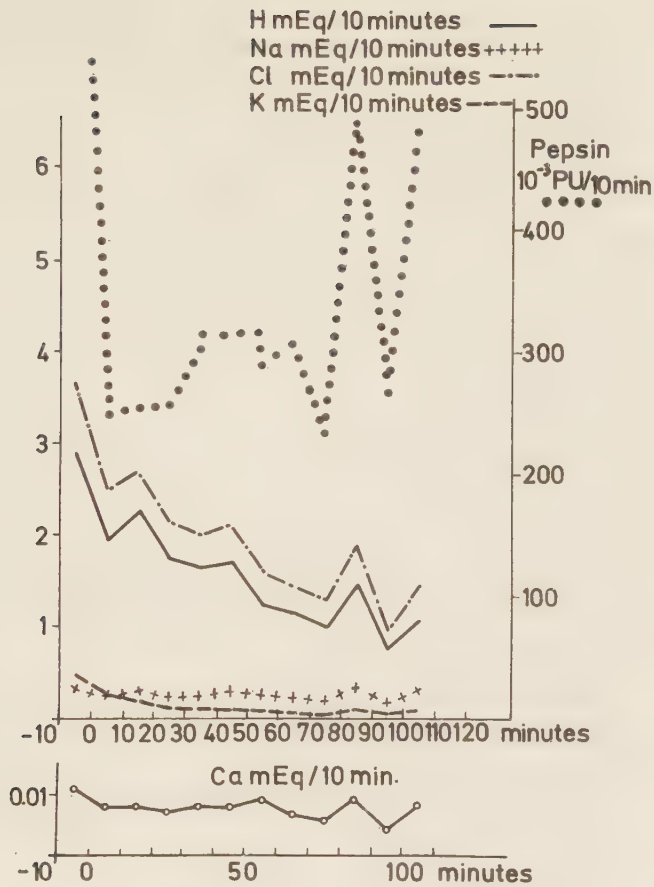


Abbildung 4

Outputs bei Histamindauerinfusion und Atropin i.v.

(Typischer Fall ohne Speichel)

LITERATUR:

1. Piper, D.W., und M.C. Stiel. 1962.
A comparison of a series of newer anticholinergic agents with atropine as regards their effects on saliva flow and gastric secretion in man.
Gut. 3:65-69.
2. Wyllie, J.H. und G. Smith. 1965
Histamine-infusion test
Lancet. II:823-824.
3. Hollander, F. 1952.
Gastric secretion of electrolytes.
Federation Proceedings. 11:706-714.
4. Kay, A.W. und A.N. Smith. 1956.
The action of atropine and hexamethonium in combination on gastric secretion and motility.
Brit. J. Pharmacol. 11:231-235.
5. Piper, D.W. und M.C. Stiel. 1961.
The effect of anticholinergic drugs on the electrolyte content of gastric juice.
Gut. 2:230-232.
6. Hirschowitz, B.I. 1961.
Electrolytes in human gastric secretion.
Amer. J. Dig. Dis. 6:199-228.
7. Piper, D.W. 1967.
Antacid and anticholinergic drug therapy of peptic ulcer.
Gastroenterology. 52:1009-1018.
8. Hirschowitz, B.I., D.K. O'Leary und I.N. Marks. 1960.
Effects of atropine on synthesis and secretion of pepsinogen in the rat.
Am. J. Physiol. 198:108-112.
9. Taussky, H.H. und E. Shorr. 1953.
A microcolorimetric method for the determination of inorganic phosphorus.
J. Biol. Chem. 202:675-685.
10. Anson, M.L. 1939.
The estimation of pepsin, trypsin, papain and cathepsin with hemoglobin.
J. Gen. Physiol. 22:79-86.
11. Snedecor, G.W. 1956.
Statistical methods.
Iowa State University Press. 5th Ed.
12. Spiegel, M.R. 1964.
Statistics.
Schaum Publishing. New York.
13. Makhlof, G.M., J.P.A. McManus und W.I. Card. 1966.
A quantitative statement of the two-component hypothesis of gastric secretion.
Gastroenterology. 51:149-171.
14. Clark, G.G., V.J. Curnow, J.G. Murray, F.O. Stephens und J.H. Wyllie. 1964.
Mode of action of histamine in causing gastric secretion in man.
Gut. 5:537-545.

15. Hunt, J.N. 1959.
Gastric emptying and secretion in man.
Physiol. Rev. 39:491-533.
16. Riddell, M.J., J.A. Strong und D. Cameron. 1960.
The electrolyte concentration of human gastric secretion.
Quart. J. Exp. Physiol. 45:1-11.
17. Grossman, M.I. 1962.
Nervous and hormonal regulation of pancreatic secretion.
In The exocrine Pancreas. Ciba Found. Symp.
Churchill, London. p 215.

An dieser Stelle sei Herrn Professor Dr. med. Ludwig
D e m l i n g für die Übernahme des Referates erge-
benst gedankt.

Ferner möchte ich Herrn Dr. med. H. D e m a n d
für die Überlassung des Themas meiner Dissertations-
arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Ab-
fassung der Arbeit danken.

L e b e n s l a u f

Am 14. 2.1942 wurde ich als erstes Kind des prakt. Arztes Dr. med. Willibald Fürst und dessen Ehefrau Annemarie Fürst in Jena geboren.

Vom September 1948 bis Juli 1953 besuchte ich die Volksschule in Neukirchen bei Hl. Blut.

Im September 1953 trat ich über in das Humanistische Gymnasium in Straubing. Dort absolvierte ich im Juli 1962.

Die Immatrikulation an der Universität Erlangen - Nürnberg erfolgte im Herbst des gleichen Jahres.

Die ärztliche Vorprüfung wurde im August 1965 abgelegt.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
